Lane Medical Library

Ein Fall von Geburtserschwerung durch starke Ausdehnung der kindlichen Blase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität

zu Heidelberg

Vorgelegt von

W. Brünesholz

aus Homburg, Saar.

1930

Druckerei Winter, Heidelberg

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Menge.

Dekan: Prof. E. Oehme.

In der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg wurde im Jahre 1927 ein interessanter Fall beobachtet, der in geburtshilflicher Hinsicht und wegen seiner verschiedenen Mißbildungen eine nähere Besprechung verdient.

Zuerst werde die Schilderung des klinischen Verlaufs gegeben:

Einweisungsbrief des einweisenden Arztes (Dr. Schirmer):

> Ich überweise Ihnen Frau Marie v. H., Mitglied der O.K.K. wegen vollkommener Fußlage. Die Wehentätigkeit ist mäßig. Die Blase nach Angabe der Hebamme um 4^h gesprungen, die kindlichen Herztöne kann ich nicht mit Sicherheit hören.

Leimen, 2. November 1927. gez. Dr. Schirmer.

Frau Marie v. H., 27 Jahre. II. para aus Leimen.

Einweisender Arzt: Dr. Schirmer aus Leimen.

Aufgenommen gebärend am 2. XI. 1927.

Entbunden am 3. XI. 1927, 7.40^h a. m.

Entlassen am 2. XII. 1927.

Fruchtlage: I. vollkommene Fußlage.

Wochenbett: febril.

Kunsthilfe: Extraktion, digitale und instrum. Ausräumung.

Anamnese: Mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt. Als kleines Kind Lungenentzündung. Mutter zuckerkrank, Vater gesund. 5 gesunde Geschwister.

Tbc. Ø, Geisteskrankheiten Ø, Gemini in der Familie Ø.

Erste Menses im 14. Jahre, 4wöchentlich, regelmäßig, 5 Tage lang, sehr stark, sehr schmerzhaft.

Krankheiten nach Eintritt der Menses: mit 17 Jahren Bronchitis und Lungenspitzenkatarrh.

Frühere Geburten: 1924 normale Geburt, afebriles Wochenbett (Kind 6 Pfund schwer).

Fehlgeburten: Ø.

Gegenwärtige Schwangerschaft. Letzte Menses: 15. März 1927, nicht so stark und nicht so lang wie sonst.

Mutmaßliche Konzeption: März.

Erste Kindsbewegungen: ?

Verlauf dieser Schwangerschaft (Störungen): Immer Schmerzen im rechten Bein.

Dauer der Schwangerschaft: Mens. VII.
Mutmaßliche Niederkunft: 22. Dezember.
Befund bei der Aufnahme: Allgemeinbefinden gut. Knochenbau kräftig. Ernährungszustand gut. Ödeme Ø, Varizen Ø. Der rechte Unterschenkel und die Knöchelgegend geschwollen. Herz, Lungen o. B.
Andere Organe (insbesondere Schilddrüse) o. B.
Harnbefund: Alb. Ø, Sacch. Ø.
Brustdrüsen: Warzen gut faßbar, parenchymreich, Colostrum beiderseits +.
Bauchdecken: mäßig straff.
Leibesumfang 109.
Schwangerschaftsstreifen: viele neue.
Stand des Fund. ut. Rippenbogen.
Herztöne: + links unterhalb des Nabels.
Lage, Stellung und Haltung der Frucht: I. vollkommene Fußlage.
Beckenmaße: D. sp. 26. D. cr. 28,5. D. tr. — C. externa 21.
Innerer Befund: gebärend eingeliefert.
Geburt:
Eintritt in den Kreissaal: 2. XI. 1927, 8.30^h p. m.
Wehenbeginn: 31. X. 1927 3^h p. m.
Blasensprung: 2. XI. 1927 4^h p. m.
Weite des Mm zur Zeit des Blasensprungs: ?
Beginn der Preßwehen: ?
Datum und Stunde der Geburt: 3. XI. 1927, 7.40^h a. m.
Datum und Stunde der Nachgeburt: 3. XI. 1927, 8.05^h a. m.
Wehentätigkeit: mittelstark.
Geburtsmechanismus: I. vollkommene Fußlage.
Operative Eingriffe: Ablassen eines kindlichen Aszites; Extraktion.
Indikation: Geburtshindernis.
Gesamtdauer der Geburt: 68 St. 5′.
Dauer der Eröffnungsperiode: } 67 Std. 40′.
Dauer der Austreibungsperiode: }
Dauer der Nachgeburtsperiode: 25′.
Beobachtungen während der Geburt:
Mm hängt als dünner schlaffer Saum ums Kind. Beide Beine in der Vagina. Steiß liegt vor. Genito-anal-Linie etwas in I. schrägem Durchmesser. Steiß etwa 2 Querfinger über L. Sp. J.
Temperatur im Beginn der Geburt: 36,7°.
Puls im Beginn der Geburt: 96.
Kopf rechts oberhalb des Nabels.
Herztöne links oberhalb des Nabels 132.
Alle 5 bis 6 Minuten kurze schwache Wehen.

Dr. Dietel rektale Untersuchung: 21^h nicht genügend Aufschluß, daher vaginal. 1 Spr. Hypophen. Herztöne werden schlecht, unregelmäßig, langsam. Sie erholen sich höchstens auf 96. Nabelschnurgeräusch, Füße sichtbar.

21.30^h: Die Herztöne erholen sich langsam auf 112—126. Die Füße sind nicht weiter vorwärts gekommen. Sehr schlechte Wehen.

22.20^h: Die Füße werden belastet, um die Wehen anzuregen, mit 500 g. Wehen werden bald etwas kräftiger.

23^h: Belastung ab, da trotz Unterlage anscheinend zu starke Schnürung. Am linken Fußrücken einpfennigstückgroßer Epitheldefekt. Herztöne gut. Temp. 36°. Puls 88. Herztöne 140.

3. XI. 1927 2^h a. m.: Alle 3′ kräftige Wehen.

3.20^h a. m.: Wehentätigkeit hat nachgelassen.

Dr. Dietel rektal: Muttermund nur vorne als dünner Saum zu fühlen. Genitoanallinie verläuft jetzt anscheinend im II. schrägen Durchmesser. Steißbein links hinten. Aszites?

4^h a. m.: Alle 3—5′ mittelstarke Wehen. Temp. 36,6°. Puls 80. Herztöne gut, 132, regelmäßig.

6^h a. m.: Die Wehen sind immer noch ganz gut. Die Frau preßt leidlich mit und trotzdem sind die Füße nur ganz wenig vorgerückt. Bemerkenswert ist, daß bisher kein Mekonium abgegangen ist, was den Verdacht auf eine Mißbildung bestärkt. Von Zwillingen läßt sich nicht das geringste Verdächtige nachweisen. Die Herztöne sind jetzt häufig ganz leise und sehr verlangsamt.

6.15^h a. m.: Die Verschlechterung der Herztöne hat weiter zugenommen. Herr Geheimrat Menge wird benachrichtigt: Vaginale Untersuchung, eventuell extrahieren. Es werden sofort einige Tropfen Chloroform gegeben, die Frau aufgefordert, nicht mehr mitzupressen. Daraufhin erholen sich die Herztöne etwas. Außerdem wurde 1 ccm Cardiazol gegeben.

6.30^h a. m.: Vaginale Untersuchung (Dr. Dietel): Becken normal. Der Muttermund ist bis auf einen dünnen Saum vollständig verstrichen. Der Steiß steht noch 2 Querfinger über der J. Sp. L. Kreuzbein links. Von Nabelschnur nichts zu fühlen. Der Leib des Kindes ist, soweit man ihn bei vorsichtiger Untersuchung betasten kann (starker eitriger Fluor) nicht sonderlich aufgetrieben. Es werden nun beide Beine gefaßt und mit Rücksicht auf die starken Extremitäten nicht sonderlich stark nach unten gezogen. Dabei reißt die Oberhaut in beiden Kniekehlen ein. Da das kleine Kind auf geringen Zug nicht folgt, muß doch wohl ein Hindernis oberhalb des Beckeneinganges vorliegen. Mit Rücksicht darauf und in Anbetracht der Kindsverletzungen wird nochmals Herr Geheimrat Menge benachrichtigt: Ohne Rücksicht auf das Kind entbinden.

Es wird nun stark an beiden Beinen nach unten gezogen; dabei reißen die Unterschenkel ab. Die Oberschenkel werden mit zwei großen Krallenzangen gefaßt und nun gelingt es, das Kind so weit herunterzuziehen, daß man, ohne besonders hoch in den Uterus hinaufgehen zu müssen, eine stark fluktuierende Auftreibung des Leibes diagnostizieren kann. Nach Einschnitt mit der Siebold'schen Schere entleeren sich unter ziemlich starkem Druck ca. 300 ccm gelbe klare Flüssigkeit. Daraufhin läßt sich das Kind wieder tieferziehen. Nun wird nochmals dicht am Nabel eingeschnitten und es spritzen ca. 1500 ccm ähnlicher Flüssigkeit heraus.

7.40^{h} a. m.: Sofort folgt das ganze Kind auf leichten Zug. Der Uterus ist gut kontrahiert. Keine Blutung. Die Bauchdecken des Kindes sind außerordentlich stark gedehnt und hängen als schlaffer Beutel herunter. Nähere Einzelheiten siehe Sektionsprotokoll. Katheterismus: klarer Urin.

8.05^{h} a. m.: Plazenta spontan. Vollständig mit allen Eihäuten. Sie ist sehr groß, fleischig, weich, blaß, circum-vallata; auf der kindlichen Seite mit massenhaft kleinsten Knötchen besetzt. Die Nabelschnur ist auffallend dünn. Uterus gut kontrahiert, keine Blutung.

Nachgeburtsperiode:
Plazenta: wohl vollständig.
Gewicht: 850 g. Größe 19 : 19 cm.
Nabelschnurlänge: 53 cm. Gestalt rundlich.
Dicke: 3 cm. Insertion lateral.
Eihäute: vollständig.
Blutmenge:

a) vor der Geburt	Ø
b) bis zur Geburt der Plazenta	150 g
c) mit Geburt der Plazenta	50 g
d) 2 Stunden nach Geburt der Plazenta . .	—
zusammen . . .	200 g

Besondere Eigentümlichkeiten: Placenta Circum-vallata, sehr groß, fleischig, blaß, weich. Kindliche Seite und Eihäute mit massenhaft kleinsten Knötchen besetzt. Auffallend dünne Nabelschnur.

Kind: Tot. Ursache: Aszites? Erstickung.

Wochenbettverlauf:

7. XI. 1927: Stauung, übelriechender Wochenfluß. Gynergen. — Septische Abteilung II.

11. XI. 1927: Schmerzen in der linken Unterleibseite. Temperatur noch gering erhöht. Kopfschmerzen. Sanguinolenter Abfluß aus der Scheide. Omnadin, Gynergen.

Operation 24. XI. 1927. Operateur Dr. Schwoerer. Assistenz: Dr. Bender. Narkose: Dr. Aufricht.

Vorbereitung. Narkosedauer 30′. Äther: 160 ccm. Gründliche Desinfektion. Jodalkoholspülung des Uterus. Vorsichtige Dilatation mit Hegarschem Dilat. bis 20, nach vorheriger Sondierung (Sondenlänge 10). Digitale Austastung. Das Uteruscavum ist assymmetrisch und buchtet etwas nach rechts aus. In der rechten Fundushälfte und in der rechten Tubenecke Plazentarteile. Lösung derselben mit dem Finger und digitale Entfernung. Danach vorsichtige Curettage mittels großer stumpfer Curette. Jodalkaholspülung, Gazestreifen.

Operation: Digitale und instrumentale Ausräumung des Uterus bei Retentio post partum.

25. XI. 1927: Streifen nach 24 Stunden entfernt. Patient blutet, erhält Pituigan forte. Temperatur leicht subfebril. Puls gut gefüllt, 100.

28. XI. 1927: Schmiert, sonst keine Beschwerden. Fühlt sich wohl.

29. XI. 1927: Aufstehen gut vertragen. Schmiert noch immer etwas. Normaler Puls, keine Temperaturerhöhung.

1. XII. 1927: Status idem.

2. XII. 1927: Wird bei Wohlbefinden entlassen. Schmiert wieder mehr. Bekommt 14 Tage Schonung und soll sich in 4 Wochen zur Nachuntersuchung wieder in der Klinik einfinden.

Na Ø.

Mikroskopisches Journal: 11079.

Untersuchung des Abrasionsmaterials: En dometritis post partum mit Decidna- und Plazentarresten.

Obduktion des tot geborenen Kindes v. H. 3. XI. 1927: Die beiden Beine sind in der Mitte des Oberschenkels herausgerissen. Mächtig aufgetriebener Bauch wie ein Wassersack. 2 Einschnittstellen. Eine oberhalb der Symphyse, eine etwas links und oberhalb vom Nabel, abgeklemmt (mit Pean). Der prall aufgetriebene Bauch nimmt den größten Teil des Kindes ein, während die Rippenbogen direkt nach oben umgekantet sind, so daß der Thorax in seiner kraniokaudalen Richtung stark verkürzt ist. Die Bauchdecken sind vollständig dünnwandig. Rechts neben dem Nabel, wo die Klemme saß, ist ein etwa markstückgroßer, scharf umrandeter Ring zu sehen, wo die äußere Haut aufhört. Eine ganz dünne Serosalamelle ist bei der Entbindung eingerissen worden. In der Bauchhöhle reichlich bernsteingelbe Flüssigkeit. Leber stark vergrößert, dunkel fleischrot, nach oben gedrängt. Milz dunkel blaurot, sehr blutreich und etwa auf das Doppelte vergrößert. Feste Konsistenz. Gallenblase: äußerlich ohne Befund, auch Gallenweg. Der Darm hat ein gemeinsames Mesenterium. Am Bulbus duodeni ein erbsengroßes Divertikel. Der Dickdarm steigt von links oben nach rechts unten gegen das Becken zu herab, endigt aber blind oberhalb des Beckeneinganges. Die Blase ist gut faustgroß, außerordentlich derbwandig und reicht bis über den Nabel hinauf. Die beschriebene Lücke der

Bauchhaut entspricht der vorderen Blasenwand. Die Blasenwand selbst ist stellenweise bis 2 cm dick, wobei allerdings ein Teil aus ödematösem gelockerten Serosagewebe besteht. Die beiden Ureteren sind stark erweitert und der rechte kleinfingerdick, der linke daumendick und stark geschlängelt. Dicht unterhalb des linken Nierenbeckens wird er ganz eng, das linke Nierenbecken ist klein. Die linke Niere hat etwa nur $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Größe der rechten Niere (beide Nebennieren normal groß).

Blase: Die Form der Blase ist etwas pyramidenförmig in einem langen Zapfen nach oben. Die Einmündungsstellen der Ureteren sind divertikelartig ausgebuchtet, eine weitere Ausbuchtung nach hinten von fast Hühnereigröße füllt das ganze Becken aus. Seitlich von der Blase liegen beide je etwa bohnengroße Hoden. Scrotum und Penis sind äußerlich wohl gebildet. Bei der Sondierung mit der feinsten Sonde gelangt man aber nur etwa 6—7 cm in die Tiefe, dann Verschluß.

Die Vena cava inferior ist vorläufig noch nicht recht herauspräpariert, hingegen gehen 2 große Venen dicht unterhalb des Zwerchfells divergierend in die Bauchhöhle hinab. Ihre Lumina sind frei. Die Pfortader ist dünnwandig und eher enger als normal. Lumen frei. Die Bauchhöhle ist vorläufig nicht weiter präpariert.

Brusthöhle: Rippen alle vorhanden. Kein fremder Inhalt. Herz und Lungen haben normale Lage. Beiderseits sind 3 Lappen der Lunge entwickelt. Keine Blutungen unter der Serosa. Herz und große Gefäße vollkommen normal ausgebildet. Der Thymus ist sehr klein. Die Schilddrüse ist durch die Thoraxdeformität stark nach links verdrängt. Bei der Präparation des Ösophagus zeigt sich, daß er kurz vor dem Eintritt in die Brusthöhle blind endigt. Weiterhin findet sich ein Stück atretischen Ösophagus vom Hiatus ösophagi zur Lungenwurzel ziehend. Dort ist dieser Stumpf mit einem kleinen Bindegewebstreifen festgehalten. Irgend eine Brücke mit dem oberen Stumpf ließ sich nicht herauspräparieren. Die Trachea und die Bronchien sehen ordentlich aus. Auch in Mund und Rachen ist nichts Abnormes zu sehen.

Kopf: etwas seitlich komprimiert. Die Nasenwurzel ist stark eingesenkt. Das rechte Ohr hat keinen äußeren Gehörgang, links kommt man gut mit der Sonde hinein. — Die Kopfschwarte ist stark ödematös, zum Teil blutig durchtränkt. Am rechten Schläfenmuskel findet sich ein Hämatom. Die Schädelnähte sind etwas weit. Geringe Ossifikation der Schädeldeckknochen. Das Gehirnrelief zeigt das Bild eines nicht ganz ausgereiften Gehirns. Im Tentorium cerebelli fleckförmige Blutungen. Das Gehirn bleibt in der Schädelhöhle. Nachtrag: Unter der Serosa der Leibeshöhle sind zahllose kleinfleckige Blutungen.

Es sind ganz geringe Gesäßbacken entwickelt und ein Anus fehlt. Auch das Becken scheint ziemlich mißbildet zu sein, denn man fühlt weder eine

Symphyse noch Darmbeinkämme, jedoch sind Einzelheiten hierüber vorläufig nicht zu sagen.

Der Sektionsbericht wurde von mir durch genauere Präparation der Bauchhöhle ergänzt.

I. Linke Niere: Länge 2 cm, Breite 1 cm, Dicke 0,4 cm. Kapsel leicht abzulösen. Darunter auf der Nierenoberfläche unzählige feine bis stecknadelkopfgroße Zysten. Niere ist unregelmäßig geformt. Bohnenform angedeutet. Nierenlappung kaum festzustellen.

Die Nebenniere, die der Niere kappenartig aufsitzt, kommt der Niere an Größe gleich und ist leicht abzulösen.

Nierenbecken scheint von außen sehr klein.

Der Ureter verläuft unter mehrmaligen Windungen um die Längsachse etwa taubenfederkieldick 2 cm lang nach abwärts, um sich dann in eine kleinfinger- bis daumendicke Ampulle auszuweiten. Diese Ampulle ist ebenfalls einmal um ihre Längsachse gewunden und 4 cm lang. Im weiteren Verlauf ist der linke Ureter, sich nach der Blase zu wieder verjüngend, rechtwinklig abgeknickt und hat an der Einmündung in die Blase eine Dicke von 3 mm Durchmesser. Die Mündung erfolgt am oberen Pol der schlauchartig ausgezogenen Blase unter geradem Durchtritt durch die Blasenwand.

II. Rechte Niere: Länge 3,5 cm, Breite 2 cm, Dicke 0,8 cm. Sie zeigt deutliche Bohnenform, Kapsel leicht ablösbar. Deutliche embryonale Lappung. Cysten sind hier nicht festzustellen. Nebenniere o. B. Das Nierenbecken ist von außen nicht erkennbar und vom Ureterabgang nicht zu unterscheiden.

Der rechte Ureter ist nur halb so lang als der linke. Er ist in seinem ganzen Verlaufe gerade, jedoch mehrmals um seine Längsachse gewunden. In der Mitte zeigt sich eine ampullenartige Erweiterung von Kleinfingerdicke und 3 cm Länge. Am Abgang von der Niere hat er die Dicke eines Gänsefederkiels. Kurz vor der Einmündungsstelle zeigt sich eine Einschnürung bis auf Stricknadeldicke, dann erweitert er sich wieder auf Bleistiftdicke, um die Blase etwas tiefer als der linke Ureter in schrägem Verlaufe zu durchsetzen. An der Einmündungsstelle in die Blase ist die Blasenmuskulatur ziemlich stark entwickelt. Der Ureter ist durch einen schmalen faszienartigen Ring von der Blasenmuskulatur getrennt.

III. Blase: Sie imponiert als 15 cm lang ausgezogener Schlauch von 4 cm Durchmesser, der in der Mitte nach oben umgeschlagen ist, so daß beide Blasenpole über einander zu liegen kommen. Die Wand zeigt stellenweise eine Dicke von 1 cm. Die Schleimhaut ist ziemlich derb und weist auf der Oberfläche zahlreiche Krypten und Buchten auf.

Penis: Präparation ergibt 1 cm langes Rudiment, an dem Glans und Präputium nur angedeutet sind. Das Orifizium urethrä ist normal groß. Mit feinster Sonde kann man bis zu 2 cm in die Tiefe gehen. Der weitere Verlauf der Urethra ist durch 2 dünne Bindegewebsstränge, die in die Damm-Muskulatur eindringen, angedeutet.

IV. Eröffnung der Nieren: Rechts: Das Nierenbecken liegt tief innerhalb der Niere und wird von dieser kappenartig überzogen, so daß von außen gesehen der Ureter direkt aus dem Nierengewebe zu kommen scheint. Es ist ziemlich stark erweitert, ebenso die Kelche. Die Papillen sind abgeplattet. Am Nierenparenchym sind Mark und Rindensubstanz infolge der starken Reduktion auf eine Dicke von 0,4 cm nicht mehr zu unterscheiden.

Links: Das Nierenbecken ist von außen sehr klein, bei Eröffnung zeigt es sich als einen fast die ganze Niere einnehmenden Sack, der nur von einer dünnen Rindensubstanz umgeben ist.

V. Eröffnung der Ureteren: Es zeigt sich überall glatte Schleimhaut, nirgends Klappenbildung. Auch sind keine Klappenbildungen in der Nähe der strikturartigen Einziehungen festzustellen.

Der rechte Ureter verläuft eine kurze Strecke und mündet mit deutlicher und weiter Öffnung in die Blase.

Der linke Ureter durchsetzt direkt die Blasenwand; von einer divertikelartigen Ausstülpung der Mündung ist nichts zu sehen. Die Blasenwand ist an der Einmündungsstelle in einem Umkreis von 2 cm papierdünn und enthält nur Schleimhaut und Serosa, keine Muskulatur.

Die Untersuchung des Beckenringes zeigt zu beiden Seiten der Wirbelsäule je eine rudimentäre Knochenplatte, welche dem Os Ilium entsprechen dürften. Sie sind mit der Wirbelsäule nicht verbunden und liegen frei in der gering entwickelten Gesäßmuskulatur. Sonstige Beckenknochen sind nicht angelegt.

Zusammenfassend bietet der vorliegende Fall folgende Abnormitäten: Atresia urethrae et ani. Dilatation der Blase und Hypertrophie ihrer Wand. Abnorme Einmündung der Ureteren, Erweiterung und Verengerung der Ureterlumina. Geringgradige Hydronephrose beiderseits, besonders links. Nierencysten. Hydrops congenitus. An weiteren Mißbildungen sind noch vorhanden: Partielle Aplasie des Ösophagus. Atresia ani colica. Kryptorchismus. Partielle Aplasie des Beckenringes.

Uns interessieren hier nur die Anomalien des Urogenitaltraktus.

Der vorliegende Fall ist in eine große Reihe ähnlicher Fälle ein-

zuordnen, wie sie schon häufig in der Literatur beschrieben wurden. Die kongenitale Dilatation der fötalen Harnblase hat als erster Paul Portal im Jahre 1685 beobachtet und beschrieben. Seither wurde eine Reihe ähnlicher Fälle veröffentlicht. Wir finden die erste Zusammenstellung in den Dissertationsarbeiten von Gilden und Magenau. G. A. Wagner hat in seiner Monographie über die Herkunft des Fruchtwassers 213 ähnliche Fälle zusammengestellt.

Friedrich Magenau berichtet 1902 von 51 Fällen, wobei die von Gilden angeführten Fälle mit übernommen sind. Es handelt sich bei allen Fällen um Blasendilatation, Ureterdilatation und Hydronephrosen. Die Urethra war bei den 51 Fällen 32 mal verschlossen, 12 mal fehlte sie vollkommen, in den übrigen Fällen war sie teilweise durchgängig. In 3 Fällen fehlte der hintere Teil der Urethra, 4 mal war kein Orificium externum vorhanden. 4 mal war sie in der Mitte undurchgängig, 5 mal bildete das Hindernis eine Membran. In 7 Fällen war die Urethra durchgängig. Die Blase war häufig „geradezu kolossal" ausgedehnt, so daß der Bauchumfang des Kindes die Größe von 65—70 cm erreichte. Fast bei allen Fällen fehlte der Anus, häufig auch das Rektum. In etwa der Hälfte der Fälle G. A. Wagners besteht eine Unwegsamkeit der Urethra, sofern eine solche überhaupt vorhanden war. Auf die Verhältnisse der Urethra habe ich besonders aufmerksam gemacht wegen einer noch später zu besprechenden Theorie über die Ursache der Blasendilatation.

Zuerst sollen die in der neueren Literatur veröffentlichten Fälle hier noch kurz zusammengestellt werden:

I. Gilles, Roques et Lefèvre: Frühgeburt im 7. Monat bei einer II. para, der Uterus scheint größer als der Zeit entspricht. Trotz kräftiger Wehen tritt in 24 Stunden nach dem Blasensprung keine Erweiterung der Cervix ein. Als vorliegende Teile fühlt man eine glatte weiche Masse, die sich wie verdickte Eihaut anfühlt. Diese wird für die kindliche Bauchhaut gehalten. In Narkose fühlt man nach Dilatation, daß der ganze Uterus von kindlichem Bauch ausgefüllt wird. Nur rechts oben fühlt man den Kopf und die Extremitäten. Durch Punktion werden fast 2 Liter einer rosagefärbten Flüssigkeit entleert. Danach stellt sich ein zweiter Tumor ein, dessen Punktion etwa $1^1/_2$ Liter hellere Flüssigkeit ergibt. Nun wird ein marcerierter Foet extrahiert. Die Autopsie ergibt völliges Fehlen von Urethra, Vagina, Uterus und Rektum. Tuben und Ovarien liegen an der Hinterwand der Blase. Rechtsseitige Hydronephrose und enorme Überdehnung der Ureteren und der Blase. Es besteht eine Kommunikation zwischen dem Ende des Darmtraktus und der Blase.

II. H. Westermark: 2 Fälle, in denen die Geburt spontan bis zum Schultergürtel erfolgte. Herabstreifen der Arme geschah nur mit Schwierigkeiten, dann aber stellten sich der Geburt unüberwindliche Hindernisse entgegen. Beim Eingehen mit der Hand zeigt sich, daß es sich um eine enorme Anschwellung des kindlichen Abdomens handelte, als deren Ursache sich später eine ganz außerordentliche Ausdehnung der Blase, welche 2 Liter Urin enthielt, erwies. Über die Ursache der Urinansammlung in der Blase ist bisher nichts ausgesagt. Fälle, in denen die Blase allein von der Mißbildung betroffen ist, sind außerordentlich selten.

III. Mc. Donald: 2 Mißgeburten, behaftet mit Polydaktylie und Syndaktylie, Situs transversus, offenem Urachus, Blasenwandhypertrophie und Aszites kommen bei derselben Frau nacheinander in zwei Schwangerschaften vor.

IV. Burg, Ete: 8 Tage alter Säugling. Am 8. Tage wurde das Kind unruhig, appetitlos und bekam in der linken Leibeshälfte eine faustgroße Geschwulst. Stuhl und Urinentleerung waren normal. Es wurde eine akute Hydronephrose angenommen und am 12. Lebenstage die linke Niere entfernt. Diese zeigte noch die embryonale Lappung und hatte ein sehr ausgedehntes Nierenbecken und 2 Ureteren, von denen der eine untere an den Blutgefäßen geknickt, der obere kleinfingerdicke mit wiederholten Schlängelungen zur Blase zog und daselbst blind endete. Es erfolgte glatte Heilung. Der Verfasser meinte zu gleicher Zeit einen Beitrag zum Beweis der intrauterinen Harnausscheidung gebracht zu haben, da sonst die im gegebenen Falle gefundenen hydronephrotischen Nierenveränderungen innerhalb 8 Tagen sich nicht ausgebildet hätten. Die gesteigerte intrauterine Harnproduktion und die dadurch bedingte Dehnung des blind endigenden doppelten, oberen Ureters verursachte die Knickung des unteren und hierdurch die akuten hydronephrotischen Erscheinungen.

V. J. Jullien: Fall, bei dem infolge Harnretention die Blase ad maximum ausgebildet war. Der kindliche Schädel war geboren. Die Extraktion gelang erst nach Perforation des Abdomens bzw. der Harnblase vom Thorax aus. Es flossen hierbei 3 Liter Urin ab. Die Ursache der Retention war die Obliteration der Urethra. Die übrigen Organe der Bauchhöhle waren in ihrer Entwicklung zurückgeblieben.

VI. F. Vozza: Die Geburt in Fußlage war verzögert, konnte durch Zug nicht beendet werden, sondern erst nachdem eine größere Flüssigkeitsmenge durch Punktion an zwei Stellen des kindlichen Bauches entleert worden war. Der eine Sack war die linksseitige Hydro-

nephrose. Im Bauch fand sich seröse Flüssigkeit, Aszites. Auch die Blase war erweitert mit verdickter Wand. Die atretische Stelle fand sich im distalen Teil der Urethra des männlichen Neugeborenen. Die rechte Niere war nur mäßig im Beckenteil erweitert.

VII. Eugen Goldberger: Kasuistischer Beitrag eines Falles von hochgradiger kongenitaler Harnblasenerweiterung mit Atresie der Urethra, was bei einer 24jährigen Mehrgebärenden zum Geburtsstillstand führte. Erst nach Eröffnung und Entleerung des gut 1500 g fassenden Cystensackes konnte der bereits marcerierte männliche Foetus vollends entwickelt werden. Die Blasenwand war ungleichmäßig verdickt, der rechte Ureter dilatiert. Beiderseits Cystennieren. Hoden liegen zu beiden Seiten der Blase.

VIII. Jürgen Piepenborn: Enorme linksseitige Hydronephrose bei 43 cm langer männlicher tot geborener Frucht. In der Harnröhre im Gebiet der Pars cavernosa ein offenbar membranartiger bzw. septumartiger Verschluß. Auch die Harnblase ist stark gefüllt; eine rechte Niere ist nicht zu finden, ebenso wenig ein rechter Ureter oder ein rechtes Ureterostium in der Blase. Spina bifida — außerdem Myelomeningocele, Hochstand des Afters. Verbiegung am Thorax, Aplasie der 12. Rippe. Außerdem noch Zeichen einer Stauung im großen Kreislauf.

Über die Entstehung der Blasendilatation und Ektasie der darüber liegenden Harnwege sind in der Literatur 3 Theorien vertreten.

Die meisten Autoren führen die Blasendilatation auf Abflußbehinderung des von der Niere sezernierten Harns zurück. Diese Frage ist aber nicht endgültig zu lösen, so lange noch die Meinungen über die fetale Nierensekretion auseinander gehen.

Ahlfeld behauptete, daß die Nieren in fetalem Zustande überflüssig seien und sucht dies durch einen Fall zu beweisen, in welchem die Nieren überhaupt nicht vorhanden waren. Er ist der Ansicht, daß die retinierten vermeintlichen Harnmassen zum großen Teile aus Fruchtwasser bestehen, da fast alle Fälle der Literatur Atresia ani vesicalis aufwiesen oder Kloakenbildung und das Fruchtwasser durch den Darm in die Blase dringe.

Auch Hochsinger beschrieb einen Fall, der totale Aplasie des fetalen Harnsystems aufwies. Einen ähnlichen Fall zeigte Neumann.

Auch H. A. Dietrich ist der Meinung, daß eine fetale Nierenfunktion für die Entwicklung des Fetus bis zur Reife nicht notwendig sei. Nach Dietrich werden die beim fetalen Stoffwechsel entstehenden harnfähigen Substanzen durch die Plazenta ins mütterliche Blut befördert und mit dem mütterlichen Harn ausgeschieden. Es steht jedoch fest, daß bei Feten die Nieren schon frühzeitig Harn produzieren. Bei Feten von 27—32 cm

Länge sah Minkowski unmittelbar nach Entfernung aus der Ammionhöhle spontane Harnentleerung im Strahl. Kreidl und Mandl injizierten Phloridzin in den Fetus und konnten Zucker im Fruchtwasser nachweisen. Döderlein hatte schon früher nachgewiesen, daß bei Rinderfeten die Allontois- und Ammionflüssigkeit in allen Fetalperioden als fetaler Urin anzusehen ist, daß also der Rinderfetus von Anfang der Entwicklung ab Urin absondert.

Auch ergaben die analytischen Untersuchungen der Flüssigkeit, die sich bei Foeten, bei denen die Urethra verschlossen war, in Blase und Nierenbecken fand, häufig Harnbefunde. Nachdem die Tatsache der fetalen Nierensekretion einwandfrei festzustehen schien, erscheinen in der neuesten Literatur wieder Zweifel daran. So sucht Goldberg in seinem oben beschriebenen Falle zu beweisen, daß eine Funktion der fetalen Nieren nicht anzunehmen ist. Er lehnt die „Stauungsharnblase" ab und behauptet, daß die Zeichen der hochgradigen Entartung der Nieren mit Zerstörung des Nierenparenchyms und die Unregelmäßigkeit in der Wanddicke bei dieser nicht vorkommen. Er lehnt die Möglichkeit einer intrauterinen Harnstauung ab und tritt dafür ein, daß alle diese Fälle als eine angeborene Exzeßbildung im Sinne Kermanners betrachtet werden müssen.

Den Beweisen, die die verschiedenen Autoren gegen die fetale Nierensekretion und die Urinstauung im harnableitenden System anführen, ist manches entgegenzuhalten.

Wenn Ahlfeld glaubte, daß die Nieren zum intrauterinen Leben überflüssig seien, da er einen Fall beobachtete, in welchem überhaupt keine Nieren vorhanden waren, so scheint mir dies kein Beweis gegen fetale Urinsekretion zu sein, da es doch immerhin möglich ist, daß die ursprünglich funktionsfähigen und sezernierenden Nieren aus irgend einem nicht ersichtlichen Grunde sich zurückgebildet haben. Somit wäre der Blaseninhalt erklärt. Betreffs der Behauptung Ahlfelds, daß fast alle in der Literatur beschriebenen Fälle eine Atresia ani vesicalis aufwiesen und der Blaseninhalt auf diese Mißbildung zurückzuführen sei, verweise ich auf die hier erwähnten Fälle, in welchen keine Kommunikation des Darmes mit der Blase bestand und dennoch enorm große Blasendilatationen im Vordergrunde standen. Wenn häufig die Blase allein dilatiert ist, ohne daß Ureteren und Nierenbecken verändert sind, so ist dies darauf zurückzuführen, daß die Ureteren die Blasenwand schief durchsetzen und die Blasenwandmuskulatur als Klappenmechanismus wirkt.

Der Behauptung Goldbergs, daß hochgradige Zerstörung des Nierenparenchyms und die ungleichmäßige Blasenwanddicke gegen eine Stauungsblase sprächen, ist entgegenzuhalten, daß die Nierendegeneration eine Folge einer Rückstauung ist. Die ungleichmäßige Dicke der Blasenwand kann als

eine Mißbildung in der Harnblasenmuskulatur, als eine kongenitale Wandschwäche aufgefaßt werden.

Wenn Kermanner die Rückstauungstheorie ablehnt und die Mißbildung der harnableitenden Wege für primär hält, weil er in 7 Fällen von Blasendilatation die Urethra durchgängig fand, so ist darauf hinzuweisen, daß auch durch neuromuskuläre Störungen bei Unregelmäßigkeit der Funktion des Zentralnervensystems oder infolge von Reflexreizungen Sphinkterspasmen im Harnableitungsgebiet möglich sind und zu Harnstauung Anlaß geben können.

Mit der Nierensekretion ist die Frage des Fruchtwassers engstens verknüpft.

Die Meinung des Hippokrates, das Fruchtwasser sei Urin des Kindes, war schon lange als unhaltbar erwiesen. Viele Autoren standen bis zur neueren Zeit auf dem Standpunkt, daß der foetale Harn zumindest eine Quelle des Fruchtwassers sei, daß Harn vom Foetus ab und zu entleert werde, eine regelmäßige Harnentleerung aber nicht stattfinde. Hans Hinselmann sagt zu dieser Frage: „Wir sind in der glücklichen Lage, am Ende einer mühseligen Entwicklung dieser uralten Frage zu stehen. Die Antwort kann jetzt dahin gegeben werden, daß das Fruchtwasser seine Quelle nicht im fetalen Harn hat.“

G. A. Wagner hat als erster darauf hingewiesen, daß der Mangel an Fruchtwasser bei Agenesie der Nieren oder bei Verschluß der Harnwege kein Beweis für die Entstehung des Fruchtwassers aus fetalem Urin sei, indem er nachweist, daß bei Aplasie der Nieren und Verschluß der Harnwege auch eine Vermehrung des Fruchtwassers auftreten kann. Er betont, daß gerade die Fälle von kongenitaler Riesenblase einen Beweis gegen diese Anschauung bilden. Denn bei der Hälfte seiner 213 mitgeteilten Fälle besteht eine Unwegsamkeit der Urethra, sofern eine solche überhaupt vorlag und trotzdem fanden sich normale oder vermehrte Fruchtwassermengen.

Auch im Falle Goldbergs ging bei der Frau ca. 3 Wochen lang vor der Geburt ständig Fruchtwasser ab, was auf eine erhöhte Menge desselben hinweist.

Hinselmann macht auf den Unterschied, den die Analyse des Fruchtwassers und Harnes ergibt, aufmerksam.

Der Harnstoffgehalt des Fruchtwassers beträgt nur ein Zehntel des Harnstoffgehaltes des Harns. Außerdem sind Kochsalz-Eiweißgehalt und Reaktion verschieden. Hinselmann schließt aus diesen Untersuchungsergebnissen, daß keinesfalls der fetale Harn, falls er überhaupt unter normalen Verhältnissen in Betracht komme, die einzige oder auch nur die Hauptquelle des Fruchtwassers sei und glaubt, daß neben den fetalen Gefäßen das mütterliche Blut als Saftquelle für das Fruchtwasser in Frage

komme und dann vorzugsweise das plazentare Gebiet. Über den Mechanismus der Saftbildung und die Fortleitung wird auf die ausführliche Abhandlung H. Hinselmanns verwiesen.

Die Bedeutung des von mir geschilderten Falles ist also eine zweifache. Einmal beansprucht er vom geburtshilflich-technischen Standpunkt ein Interesse, indem die enorm vergrößerte Harnblase und der Aszites zu einem Geburtshindernis führen kann, das vielfach nicht erkannt oder verkannt wird. Es können sich dann dem Geburtshelfer nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Es muß deshalb in solchen Fällen, die nicht einmal so selten sind, stets an die Möglichkeit einer Riesenblase gedacht werden, und die Schwierigkeiten lassen sich dann durch einen einfachen Eingriff wie die Punktion leicht überwinden.

Zum andern ist der Fall theoretisch wichtig als Beitrag zur Frage der fetalen Nierensekretion und der Herkunft des Fruchtwassers.

Literatur.

Ahlfeld: Monopus mit völligem Mangel der äußeren Genitalien. Arch. f. Gynäk. Bd. 14, 1879.

Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 6, 1. Teil.

Blatt, Paul: Bericht über 20 Hydronephrosen, zugeich ein Beitrag zur zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes und zur Hydronephrose in Doppelnieren. Z. f. urol. Chir. Bd. 11, S. 93.

Block, Werner: Beitrag zum Kapitel der Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen der Ureteren. Z. f. urol. Chir. Bd. 14.

Böhi, Paul: Ein Fall von Geburtshindernis, bedingt durch übermäßige Dilatation der fetalen Harnblase mit gleichzeitiger Ruptur derselben. Arch. f. Gynäk. Bd. 101, H. 3, S. 700—724. 1914.

Bormann, R.: Ein Fall von blind endigendem Ureter mit zystischer Vorwölbung in die Harnblase, kombiniert mit Zystenniere derselben Seite. Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 186, 1906.

Burg, Ete: Durch Operation geheilter Fall von kongenitaler Hydronephrose bei 8 Tage altem Säugling. Gyopyszat Jahrg. 65, Nr. 12, S. 267—269, 1925. (Ref. Ber. über d. ges. Gynäk. u. Geburtshilfe. Bd. 9, 1926).

Dietrich, H. D.: in Biologie und Physiologie des Weibes. Bd. 6, 1. Teil, S. 222.

Englisch, Jos.: Über primäre Hydronephrose. Z. f. Chir. Bd. 11.

Döderlein: Vergleichende Untersuchungen über Fruchtwasser- und foetalen Stoffwechsel. Arch. f. Gynäk. Bd. 37, H. 1.

Finnig, G.: Ein Fall von Hydronephrose und beginnender Zystenniere in Verbindung mit Hydrops congenitus. Inaug. Diss. Bonn 1919/20.

Gilles, Roques und Lefèvre: Dystocie foetale par excès de volume de ventre. (Ascite et rétention d'urine). Bull. de la soc. d'obstetr. et de gynécol. de Paris. Jahrg. 3, Nr. 2, S. 148—150, 1914. (Ref. Ztrbl. f. d. ges. Gynäk. u. Geburtsh. Bd. 5, S. 185, 1914.

Goldberger, Eugen: Ein Fall von kongenitaler Erweiterung der Harnblase als Geburtshindernis. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 81, S. 253—257, 1929.

Gruber, B. G.: Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter. Henke-Lubarsch, Handbuch VI.

— Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil, Die Einzelmißbildungen.

Hinselmann, H.: Normales und pathologisches Verhalten der Plazenta und des Fruchtwassers.

Jullien, F.: Dystocie grave par rétention d'urine chez le fétus. Clin. obstétr. et gynécol. école de med. Amiens Rev. franç. de gynécol. et d'obstetr. Jahrg. 21, Nr. 1, S. 24—26, 1926. (Ref. Ber. über d. ges. Gynäk. u. Geburtsh. Bd. 10, 1926.

Hinman, Frank und A. Elmer Belt: Experimental hydronephrosis. The failure of diuresis to affect its rate of development. Journ. of urol. Bd. 9, Nr. 5, S. 375—419, 1923. (Ref. Ber. über d. ges. Gynäk. u. Geburtsh. Bd. 3).

Kampmeier: Weitere Studien über die Entwicklungsgeschichte der bleibenden Niere beim Menschen. Z. f. d. ges. Anatomie, Abt. 1, 1924.

Kermanner, Fr.: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Halban-Seitz, Bd. 3.
Kupfer: Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 1 und 2.
Mc. Donald: Repeated dystocia from fetal anomaly in successive pregnancies. Amer. journ. of obstetr. and gynecol. Bd. 5, Nr. 1, S. 82—85, 1923. (Ref. Ber. über d. ges. Gynäkol. u. Geburtsh. Bd. 1, S. 194, 1923).
Magenau, F: Ein Fall von Geburtserschwerung durch kongenitale Hydronephrose Inaug. Diss. Tübingen, 1902.
Meysen, Wilhelm: Congenital enge Ureteren. Inaug. Diss. Bonn 1915.
Meyer-Schwalbe: Studien zur Pathologie der Entwicklung.
Piepenborn, Jürgen: Ein Beitrag zur Frage der Hydronephrose bei Neugeborenen. Hydronephrose als Geburtshindernis. Z. f. urol. Chir. Bd. 26, S. 384—395, 1929.
Quincke: Zur Pathologie der Harnorgane. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 79.
Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. 1906 und 1914.
Ucke: Über Persistenz der Kloake beim Fet. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiologie. Bd. 255, 1925.
Vozza, F.: Contributo alla conaszenza della idronefrosi cong. prenatale d'importanza obstetrica. Ann. di obstetr. e ginecol. Jahrg. 49, Nr. 2, S. 87. (Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geburtsh. Bd. 12).
Wagner, C. A.: Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers. F. Deutike, Leipzig und Wien. 1913.
Westermark, H.: Distended urinary bladder in the foetus constituting an obstacle to delivery. Acta gynacol. skand. Bd. 2, H. 2, S. 193—197, 1923. (Ref. Berichte über d. ges. Gynäk. u. Geburtsh. Bd. 7, S. 185, 1923).

Lebenslauf.

Ich wurde am 19. VII. 02 zu Ludwigsthal als Sohn des Lehrers Heinrich Brünesholz geboren. Von 1913 bis 1922 besuchte ich das Progymnasium Homburg und das humanistische Gymnasium in Zweibrücken. Im Mai 1922 immatrikulierte ich mich an der Universität München, wo ich 4 Semester Medizin studierte, um dann mein medizinisches Studium in Kiel fortzusetzen. Von Kiel, wo ich im Sommersemester 1925 das Physikum bestand, ging ich wieder nach München und dann nach Heidelberg. Im Januar 1928 bestand ich in Heidelberg das ärztliche Staatsexamen und trat im selben Monat als Praktikant in die Universitätsfrauenklinik ein. Den Rest meiner Praktikantenzeit verbrachte ich am Landeskrankenhaus in Homburg (Saar) und am städtischen Krankenhaus in Ludwigshafen a. Rh.